

Zur Genese der lumbalen,
insbesondere multiplen Bandscheiben-
vorfälle im jugendlichen Lebensalter

Stephan Paul Remak

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München

(Professor Dr. med. Rudolf Zenker)

Neurochirurgische Abteilung (Priv. Doz. Dr. Ed. Weber)

Zur Genese der lumbalen,
insbesondere multiplen Bandscheibenvorfälle
im jugendlichen Lebensalter

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München



vorgelegt von

Stephan Paul Remak

aus

Berlin

1958

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München gedruckt

Referent : Priv. Doz. Dr. Ed. Weber

Korreferent: Prof. Dr. Zenker

Dekan: Prof. Dr. K. Kolle

Tag der mündlichen Prüfung: 4.11.1958.

Die ersten Mitteilungen über die Vorwölbung von Knorpelgewebe aus dem Zwischenwirbelraum nach hinten gegen das hintere Längsband und in den Spinalkanal hinein stammen von VIRCHOW 1857 sowie LUSCHKA und HÄNLE 1858. Längere Zeit hindurch hielt man die Knorpelknoten für echte Neubildungen und deutete sie als Chondrome oder Ekchondrome. Im Jahre 1909 wurde erstmals ein Bandscheibenvorfall als "Chondrom" durch Fedor KRAUSE erfolgreich operiert. Über weitere Chondromfälle berichteten STEINKE 1918, CLYMER, MIXTER und MELLA 1921, ADSON und OTT 1922, 1923, ELSBERG 1928, 1931 sowie STOOKEY 1928. Die Diagnose konnte in dieser Zeit nur operativ gestellt werden, wobei sich dann statt des vermuteten Rückenmarktumors ein "Chondrom" fand. Deswegen ordnete man auch den Knorpelknoten lediglich die massiveren Symptome des Neoplasmas zu und ahnte nicht ihre weitreichende Bedeutung für den Rückenschmerz und die Wurzelschias. Die Annahme einer Bandscheibenruptur mit nachfolgender Gewebsverlagerung findet sich in der Literatur bis zum Ende der zwanziger Jahre nur vereinzelt und für bestimmte Fälle. (KOCHER 1896, GOLDTHWAIT, MIDDLETON und TEACHER 1911, ADSON 1922, ALAJOUANINE und PETIT-DUTAILLIS 1928, DANDY 1929).

Erst die systematischen Reihenuntersuchungen an Leichenwirbelsäulen durch SCHMORL 1928, 1929 und ANDRAE 1929 deckten die Verlagerungen von Bandscheibengewebe als häufiges, klinisch meist stumm verlaufendes, von degenerativen Veränderungen beherrschtes Geschehen auf. Die SCHMORLsche Schule stellte diese Ergebnisse auf eine breite Basis exakter systematischer Untersuchungen über die normale und pathologische Anatomie der Wirbelsäule.

Doch erst MIXTER und BARR erkannten 1934 die weite klinische Bedeutung der dorsalen und dorsolateralen Gewebsverlagerungen für zahlreiche Fälle mit schweren Rücken- und Ischiasschmerzen, auch wenn nur geringfügige neurologische Ausfälle vorhanden waren.

Heute ist das Wurzelkompressionssyndrom durch Bandscheibenvorfall ein wohlabgegrenztes, vieltausendfach operativ bestätigtes Krankheitsbild. Sicher ist der Großteil aller Ischialgien eine Folge von Bandscheibenläsionen. Jedoch wissen wir trotz zahlreicher sorgfältiger Untersuchungen von

der Genese der Bandscheibenrupturen noch sehr wenig. Die Ätiologie steht heute unvermindert im Widerstreit der Meinungen.

Zunächst seien einige Punkte aus den heutigen Kenntnissen dargelegt:

Zur Voraussetzung hat der Bandscheibenvorfall mehr oder weniger ausgedehnte Rißbildungen im Bereiche der Ringfasern. Erst hierdurch wird die Lösung und Verlagerung von Bandscheibengewebssteilen möglich. Besonders radiäre Rißbildungen begünstigen die Gewebsverlagerungen. (JUNGHANNS) Es entsteht ein *locus minoris resistencie* im Faserwerk, dem eigentlichen Träger der auf die Bandscheibe einwirkenden Kräfte. Unter dem vom Bandscheibenkern hydraulisch nach allen Seiten fortgeleiteten axialen Druck kommt es an der Rißstelle zu Massenverschiebungen in die Peripherie und schließlich, bei Überschreiten der Belastbarkeit, zur Gewebsverlagerung aus dem Zwischenwirbelraum. Der schon bei gewöhnlicher Belastung auftretende axiale Druck auf die Bandscheibe erreicht viele Hundert Kilogramm, denn viel wirksamer als das Körpergewicht sind die eigenen Muskelkräfte. Der kurze Hebelarm, mit dem der Erector trunci an den Wirbelkörpern angreift, erfordert eine muskuläre Verspannungsleistung, die das Gewicht der Arbeitslast um schätzungsweise das Zehnfache übertrifft, (REISCHAUER). Beim Vorhalten einer Last von 25 kg beträgt also infolge der ungleichen Hebelarme die dynamische Last auf die Wirbelsäule etwa 250 kg. Vor allem die hohen mechanischen Ansprüche an die Bandscheiben sowie die Feststellung, daß von mehr als der Hälfte der Patienten ein Trauma für die Entstehung der Beschwerden angeschuldigt wird, haben besonders im amerikanischen Schrifttum zur Vorstellung von der vorwiegend traumatischen Genese der Bandscheibenrupturen beigetragen (MIXTER, BARR, BRADFORD und SPURLING, FINCHER, LOVE u. a.).

Nach allen Erfahrungen zerreißt aber ein gesunder jugendlicher Faserring nur dann unter einer einmaligen Gewalteinwirkung, wenn sie Frakturgewalten gleichkam. Viel eher kommt es zu einem Stauchungsbruch der Wirbelkörper oder zu Einbrüchen der knorpeligen und knöchernen Abschlußplatten mit Verlagerung von Bandscheibengewebe in die Wirbelkörper-spongiosa. Dies beweisen eine Reihe von mechanischen Belastungsversuchen an Präparaten aus der Leichenwirbelsäule (GÖCKE, LOB, WYSS u. a.).

Belastungen oder Traumen, die wirklich als Frakturgewalten zu werten sind, finden sich nur ausnahmsweise in den Vorgeschichten der Patienten. Bei den Kranken REISCHAUERs traten die klinischen Bandscheiben-

symptome auf: in 14 % ohne Einwirkung einer Last, in 65 % unter Normallast, in 18 % unter überschwerer Last, in 3 % unter dramatischer Last und in 0 % durch einen Unfall. Sehr viele Untersucher weisen darauf hin, daß die meisten Kranken bei Symptombeginn und auch vorher nur ganz alltäglichen, höchstens aber berufsüblichen Belastungen ausgesetzt waren. Sehr häufig treten beispielsweise die ersten klinischen Bandscheibensymptome beim Aufrichten aus gebückter Haltung auf.

In fast allen Fällen muß also für die Rißbildung ein schon vorher bestehender "Materialfehler" (HUECK) im Bandscheibengewebe notwendig vorausgesetzt werden. Durch ihn sinkt die Festigkeitsgrenze des Gewebes schließlich unter die Belastungsgröße des täglichen Lebens.

Bei der histologischen Untersuchung von Operationspräparaten finden sich auch regelmäßig solche Materialfehler in Gestalt der regressiven und degenerativen Gewebsveränderungen. Jedoch wird Bandscheibengewebe frühestens nach wenigen Wochen, meist aber erst Monate und Jahre nach Eintreten des Bandscheibenvorfalles operativ gewonnen. So kann die Möglichkeit nicht sicher ausgeschlossen werden, daß sich die Gewebsveränderungen erst nachträglich ausgebildet oder verstärkt haben.

Alle regressiven und degenerativen Umgestaltungen, wie auch Faserverwerfungen und Rißbildungen werden aber am Ende des 3. Dezenniums beginnend und im Laufe des Lebens zunehmend auch bei klinisch Gesunden regelmäßig gefunden. Sie sind hier Teilerscheinung der physiologischen Alterung der Stützgewebe, hauptsächlich der zwischenzelligen Substanz. Besonders die eingehenden Untersuchungen über die Entwicklung der Bandscheiben durch KEYES und COMPERE, PRADER und vor allem TÖNDURY sowie auch SCHMORL, JUNGHANS, BÖHMIG, ÜBERMUTH u. a. vertieften die Einsicht in das Wesen dieser Alterungsvorgänge.

Bei Geburt bestehen die Bandscheiben vorwiegend aus hyalinem Knorpel, der die sog. intervertebrale Chordaanschwellung, den späteren Gallertkern, umschließt und peripher bereits Faserbildung zeigt, Fasern, die aber nach TÖNDURY nicht dem frühembryonalen Hyalinknorpel entstammen, sondern direkt mesenchymaler Abkunft sind und die Anlage des äußeren Faserringes darstellen. Bis zum Abschluß des Wachstums bilden sich die versorgenden Gefäße, die übrigens entsprechend der von außen nach innen abnehmenden Ausdifferenzierung des Gewebes in keinem Stadium die inneren Abschnitte der Bandscheibe erreichen, sowie die Masse der Chordazellen zurück. Unter fortschreitender Faserbildung in der Grundsubstanz des hyalinen Knorpels entsteht der

Faserknorpel des inneren Faserringes. Im Zentrum wird durch Einschmelzung von Faserknorpel die schleimige Grundsubstanz des Gallertkernes gebildet. Doch schon im 3. Dezennium macht sich eine langsam zunehmende Eintrocknung, Verfestigung und Homogenisierung des Gallertkernes mit allmählichem Verlust seiner wäßrig-schleimigen Konsistenz bemerkbar. Gleichzeitig endet die Bildung von Gallertkerngewebe aus Faserknorpel und es beginnt eine langsam vordringende fibröse Umwandlung des Gallertkernes vom Rande her. Der Gallertkern verkleinert sich zunehmend und wir finden ihn im Greisenalter bei guterhaltenen Bandscheiben manchmal vollständig durch Faserknorpel ersetzt.

Die Faserbildung hängt mit der von Geburt an fortschreitenden langsamen Dehydratation und Sklerosierung zusammen. Sie beruht nach STAUNIG auf einer Abnahme des Dispersitätsgrades der Grundsubstanz. Es kommt zu einem Verlust der Gelstruktur (SYLVEN). Die hochmolekularen Proteinkomplexe der Grundsubstanz denaturieren zu Faserproteinen, (SEELICH). Die Abnahme des Wassergehaltes im Gallertkern und im Faserring wurde von PÜSCHEL eingehend studiert. Danach beträgt der Wassergehalt des Gallertkernes nach der Geburt 88 %, der des Faserrings 78 %. Der Wassergehalt des Faserrings nimmt nur bis zum 30. Lebensjahr ab und bleibt dann bis ins hohe Alter mit 70 % gleich, während der Wassergehalt des Gallertkernes auch später stetig abnimmt und sich erst im Alter dem des Faserrings angleicht.

Die Sklerosierung macht das Bandscheibengewebe, insbesondere den Gallertkern, spröde. Schon von der Mitte des 3. Dezenniums an werden Faserverwerfungen, Spalt- und Rißbildungen im Bereiche des Gallertkernes und der inneren Ringfasern gefunden, ferner schleierartige Verfettungen im Bereiche der Fasersubstanz. Im 4. Dezennium finden sich Faserringdurchbrüche in größerer Zahl, Verquelungen der Grundsubstanz im Bereiche des Faserringes, die sich fleckförmig ausbreiten und später ein wabiges Aussehen annehmen, Zeichen des Kernzerfalls, Homogenisierung im Gallertkernbereich. Schließlich verlieren sich die Faserstrukturen, es kommt zu Erweichung und Nekrose und schließlich zum Einwuchern von Blutgefäßen und Bindegewebe aus den Markräumen der angrenzenden Wirbelkörper. Klinisch ergeben sich meist keine anderen Folgen als die des steifen und gebeugten Altersrückens mit ausgeprägter spondylosis und spondylarthrosis deformans. Es ist zu unterscheiden zwischen den primären, von der Belastung unabhängig sich ausbildenden Zeichen der Gewebsalterung (Sklerosierung, Regression, Degeneration) einerseits und den sekundären als Gewebstraume imponierenden Spalt- und Rißbildungen andererseits, die durch alltägliche Belastungen ausgelöst werden, aber nur am bereits brüchigen Ge-

webe zustande kommen.

Es ist den zahlreichen Untersuchern nicht gelungen, im histologischen Bild Altersveränderungen von anders bedingten degenerativen Veränderungen abzugrenzen und so der physiologischen Chondrose eine pathologische Degeneration gegenüberzustellen. Das makro- und mikroskopische Erscheinungsbild der degenerativen Umgestaltungen an der Bandscheibe läßt also keine Schlüsse auf Wesen und Herkunft zu.

So dürfen wir mit Sicherheit annehmen, daß fast immer die regressiven und degenerativen Veränderungen der Reißbildung vorausgehen und sie erst ermöglichen. Sie sind Ausdruck der verminderten mechanischen Widerstandskraft und im Verein mit normalen Belastungen unmittelbare Ursache der Reißbildung im hinteren Faserring.

Der Eintritt von klinischen Bandscheibensymptomen ist an den dorsalen Bandscheibenvorfall gebunden und wesentlich vom Zeitpunkt der Reißbildung im hinteren Faserringumfang abhängig. Sie muß vorzeitig erfolgen, solange das Bandscheibengewebe noch kein anderes "Ventil" zur klinisch stummen Massenverschiebung in ventraler, seitlicher oder axialer Richtung gefunden hat. Die röntgenologischen Residuen dieser Verlagerungen sind die runden Aufhellungen in der Wirbelkörperspongiosa, die von intravertebralen SCHMORLschen Knorpelknötchen stammen, sowie die spondylotischen Randzacken, die REISCH-AUER die "Grabhügel verblühter Prolapse" genannt hat, weil sie das seitliche und vorne über die Wirbelkörperränder vorgepreßte Gewebe spangenartig umarmen und weil ihre Bildung als sinnvolle Reaktion auf die Gewebsverlagerungen zur Gewinnung einer neuen Stabilität angesehen werden muß. Deswegen gibt es ein Ausschließungsverhältnis zwischen grober röntgenologischer Spondylosis und klinischen Bandscheibensymptomen, deswegen haben auch klinisch wirksame Bandscheibenvorfälle ihre Spitzenfrequenz im 4. und 5. Dezennium. (Stadium der fakultativen Prolapsphase nach KUHLENDahl). Auch soll die mit fortschreitender Alterung eintretende Verfestigung des Gallertkerns der Neigung zur Gewebsverlagerung entgegenwirken.

Wie oben dargelegt, müssen einmalige Überlastungen Frakturgewalt haben, um an einer noch nicht regressiv-degenerativ veränderten Bandscheibe unmittelbar zerlegend zu wirken. Geringere Überlastungen können dagegen Zusammenhangstrennungen unmittelbar nur am brüchigen Faserring auslösen. Von entscheidender Bedeutung ist aber die Frage, inwieweit einmalige und insbesondere chronische Überlastungen Faserringzerlegungen mittelbar bewirken können, indem sie das Bandscheibengewebe nicht zerlegen, sondern schä-

digen und zu vorzeitiger Degeneration anregen. Weiterhin fragt sich, welche Umstände überhaupt eine vorzeitige und gesteigerte Degeneration herbeiführen können. Diese Fragen stehen heute im Mittelpunkt der Diskussion. Die Auffassungen unterscheiden sich vielfach erheblich:

So halten eine Reihe von Untersuchern die zur Rißbildung und Gewebsverlagerung führenden Veränderungen für reine Verschleißerscheinungen auf dem Boden der Altersinvolution und Folgen chronischer Überlastung. Sie machen geltend, daß 97 % aller klinisch wirksamen lumbalen Bandscheibenprotrusionen die beiden untersten Lendenbandscheiben betreffen und 90 % aller klinisch wirksamen cervikalen Protrusionen die Bandscheiben C5/6 und C6/7. Diese Abschnitte gehörten den wenigen Segmenten der Wirbelsäule mit maximaler Beweglichkeit (BAKKE), zudem läge der dorsale Faserringabschnitt an diesen Stellen wegen der hier kurzbogigen lordotischen Krümmungen im Zentrum der Bewegungsachse (KUHLENDAHL). Die betroffenen Ringfasern seien deswegen gerade hier der stärksten mechanischen Beanspruchung ausgesetzt. BAUMANN setzt die Rißbildungen in Parallele zum Ermüdungsbruch des technischen Materials und spricht von einem Gewebsermüdungsschaden. KUHLENDAHL fand bei statistischen Erhebungen an Unterlagen von Krankenkassen über 2,8 Mill. pflichtversicherter Arbeiter (ohne Familienangehörige) eine doppelte Erkrankungshäufigkeit der Bergarbeiter unter Tage für die Krankheitsgruppen Myalgie, Lumbago und Neuritis, Neuralgie gegenüber allen anderen Berufen, dagegen fand er kein gehäuftes Vorkommen von konstitutioneller Disposition oder Zeichen der Bindegewebsschwäche. BAUMANN und BAADER wollen den Bandscheibenschaden sogar als Berufskrankheit der Schwerarbeiter anerkennen. BAADER stützt sich dabei u. a. auf die von SIEGMUND, BAETZNER, KOELSCH, GANTENBERG u. a. aufgestellte Behauptung, die spondylosis deformans wie der Bandscheibenvorfall, beide Folgezustände der Bandscheibendegeneration, seien hauptsächlich ein Arbeitsschaden der Schwerarbeiter. Demgegenüber fand SCHMORL, daß die spondylosis deformans jenseits des 45. Lebensjahres bei 80 % aller Menschen gefunden wird. Aber auch er glaubt, daß körperliche Arbeit eine Rolle spiele, weil die Männer überwiegen, ferner die Veränderungen bei Rechtshänder mehr rechts und bei Linkshändern mehr links ausgeprägt waren. Auch konnten JENNY und AUFDERMAUER im Bereiche der sekundären Lumbalskoliose bei Beinamputierten spondylosis deformans nachweisen. MAINTZ fand 1953 bei 1000 Röntgenuntersuchungen der LWS pathologische Befunde bei fast allen Menschen und fast allen Berufen, wenn auch bei Schwerarbeitern mittel- und hochgradige Veränderungen häufiger vorkamen als bei Frauen und Angehörigen geistiger Berufe. BECK konnte bei vergleichenden Röntgenuntersuchungen der

HWS an 500 Preßluftarbeitern und 500 Nichtpreßluftarbeitern keine Unterschiede in Ausbildung und Häufigkeit der spondylitis deformans feststellen. BUSCH, Kopenhagen, kommt an Hand von 1000 operativ bestätigten Fällen von Bandscheibenvorfall zu dem Schluß, daß es sich um eine Schwerarbeitererkrankung handele. Jedoch betrug bei seinen Kranken der Frauenanteil 46 %. 15 % der Patienten hatten die ersten klinischen Bandscheibensymptome schon vor dem 20. Lebensjahr. Bei den Frühdegenerationen kamen auf 68 Männer sogar 83 Frauen.

Von anderen Autoren wird die Rolle der chronischen Fehlbelastung hervorgehoben. JUNGHANNSS sah bei Kraftfahrern häufig lumbalen Bandscheibenvorfall, desgleichen KUHLENDahl. Er glaubt, daß der chronischen Kyphosebelastung beim Autofahren ein fördernder Einfluß auf die Bandscheibendegeneration zukomme und spricht von Motorisierungskrankheit. REISCHAUER dagegen sieht die Erklärung für das gehäufte Auftreten von Bandscheibensymptomen bei Autofahrern darin, daß sich bei längerer Kyphosehaltung die kranke Bandscheibe "hydraulisch zum hinten hohen Keilkissen formt und nach dem Aussteigen abnorm viel Masse in die Zwinde der dorsalen Wirbelkörperländer kommt, wodurch akute Massenverschiebungen, welche fällig sind, leichter provoziert werden". LINDEMANN hebt hervor, daß fixierte Fehlhaltungen, aber auch Verkrümmungen durch Fehlbelastung vorzeitige Abnutzungsveränderungen an den Bandscheiben nicht nur im Bereiche der Krümmung, sondern auch im Abschnitt der kompensatorischen Gegenkrümmung herbeiführen (lumbale Lordose bei Adolescentenkyphose, Lumbalkyphose bei Flachrücken). Nach LANGE haben Assimilationsstörungen, die infolge Schrägstellung des assimilierten Wirbels eine Störung im statischen Aufbau der Wirbelsäule nach sich ziehen, insbesondere die Sakralisationen, einen begünstigenden Einfluß auf die Bandscheibendegeneration und sollen dem Auftreten einer Bandscheibenhernie Vorschub leisten. Auch v. MURALT beobachtete ein häufiges Vorkommen der lumbosacralen Assimilationswirbel bei Patienten mit einwandfreiem Bandscheibenvorfall. WIBERG fand bei 124 operativ bestätigten Bandscheibenvorfällen 19 (15,3 %) Assimilationsstörungen. Jedoch schwanken die Angaben über die normale Häufigkeit von Assimilationswirbeln in der Literatur zwischen 0,6 und 25 %, was auf der Verschiedenheit der Untersuchungsarten und des Krankengutes beruht. Im Gegensatz zu LANGE betont ALBRECHT, daß bei Patienten mit lumbosacralen Übergangswirbeln und klinischen Bandscheibensymptomen in 60 % kein Prolaps gefunden wurde, und daß gerade diese Fälle eine Kippstellung des prä-sacralen Wirbels aufweisen (lumbosacrale Lordose).

Gegenüber den Verfechtern der mechanischen Belastung als wesentlich krank-

heitsbestimmendem Faktor vertreten eine ganze Reihe von Autoren die Auffassung, daß die mechanischen Überlastungen und Fehlbelastungen der Wirbelsäule (exogene Faktoren) am Zustandekommen der krankmachenden Festigkeitsminderung nur geringen oder keinen Anteil haben und daß endogene Faktoren wesentlich krankheitsbestimmend seien. Hierbei wäre eine primäre Chondrose, deren Ursachen in der Bandscheibe selbst liegen (anlagebedingte Minderwertigkeit des Bandscheibengewebes) zu unterscheiden von einer sekundären, bei der die Bandscheiben im Verlaufe von Allgemeinerkrankungen, Störungen und Umstellungen des Körpers oder durch pathologische Vorgänge in der Umgebung der Bandscheiben in Mitleidenschaft gezogen werden.

So spricht REISCHAUER von krankhaft übersteigter Bandscheibendegeneration und meint, daß diese entweder auf einem angeborenem Faktor beruhe oder auf im Wachstumsalter erworbenen Ursachen, die den sog. aseptischen Epiphyseonekrosen des Knochens nahestehen (Adoleszentenkyphose). Klinisch gebe es im Gegensatz zur stummen röntgenologischen Spondylose keine Bandscheibensymptome als Berufskrankheit der Bergarbeiter, des Steinbruchs und der Spedition. Der Angestellte sei relativ häufiger Patient als der Arbeiter. Die klinischen Bandscheibensymptome zeigten keine Parallele zur Beanspruchungsgröße. Er stützt sich dabei auf seine Berufsstatistik an 150 operativ bestätigten Fällen von Bandscheibenvorfall: 28 % Männer ohne grobe körperliche Arbeit, 40 % Frauen, 32 % Arbeiter (einschl. Feinmechaniker, Anstreicher, Kraftfahrer usw.). Bemerkenswert ist seine Feststellung, daß 4 % der Patienten die ersten Bandscheibensymptome schon vor dem 20. Lebensjahr hatten. Es waren ausschließlich Mädchen mit hypoplastischer Konstitution (hochzylindrische Wirbelpprofile mit kleinem tragenden Bandscheibenquerschnitt, allgemein verengtes Becken). Auch LOB ist der Ansicht, daß neben funktionsmechanischen Bedingungen noch andere Faktoren als Ursache der Bandscheibendegeneration in Frage kommen. Dafür spreche vor allem das verhältnismäßig häufige Auftreten von schwerer Bandscheibendegeneration in relativ jugendlichem Alter, das Einsetzen verstärkter Kreuzschmerzen nach der Schwangerschaft und schließlich die Tatsache, daß die Bandscheibendegeneration als Systemkrank-

heit an der gesamten Wirbelsäule zur Entwicklung komme. Er glaubt, daß stoffwechselbedingte Störungen und hormonelle Fehlsteuerungen eine Rolle spielen. MONDRY fand bei einem Viertel seiner Kranken multiple Vorfälle und spricht ebenfalls von Systemerkrankung, für die neben der Summe kleiner Alltagstraumen Allgemeinerkrankungen und Toxine eine Rolle spielen. IDLBERGER stellte bei einer unausgewählten Gruppe von 100 lumbalen Bandscheibenvorfällen mit einem Durchschnittsalter von 40 Jahren 17 typische und 15 abortive SCHEUERMANNsche Erkrankungen fest. Er ist der Ansicht, daß Bandscheibenvorfall und Adoleszentenkyphose Varietäten des gleichen Grundleidens, der degenerativen Wirbelsäulenerkrankungen, auf einer mindestens teilweise konstitutionellen Basis seien.

Nur die eingehende Analyse der Fälle unter Beachtung aller Nebenfunde und weiteren Umstände können von klinischer Seite weitere Klärung bringen. Besonders spärlich sind die Mitteilungen über die jugendlichen und jüngeren Fälle. Hier ist die Gewebsalterung noch kaum fortgeschritten, hier wirkte chronische Überlastung und Fehlbelastung mit viel kürzerer Dauer ein, hier also müßte, wenn KUHLENDAHLS Thesen auch in diesen Fällen Geltung haben sollen, der mechanische Faktor in der Berufsverteilung viel deutlicher zutage treten.

Eigene Untersuchungen:

Im Krankengut der Münchener Chirurgischen Universitätsklinik fanden sich unter 205 operativ bestätigten Fällen von Bandscheibenvorfall 40, die zum Zeitpunkt der Operation unter 30 Jahre alt waren. Wie die untenstehende Kurve der Altersverteilung zeigt, lag das Haupterkrankungsalter bei den Männern zwischen dem 35. und 50. Lebensjahr, bei den Frauen 5 Jahre früher.

Ausgehend von der Gesamtzahl der Patienten, die in der Klinik wegen Bandscheibenvorfalls stationär behandelt wurden, war die Operationsindikation bei den Fällen vor dem 30. Lebensjahr am häufigsten gegeben, was bei dem besonders strengen Maßstab, der angelegt wurde, auf einen relativ hohen Anteil schwerer Bandscheibendegenerationen mit irreponiblen, konservativ therapierefraktären Vorfällen unter den jugendlichen Patienten mit klinischen Bandscheibensymptomen schließen läßt. (Siehe Tabelle 1). Die Gesamtheit der operierten Patienten setzte sich nur aus Kranken zusammen, die erst nach längerer vergeblicher konservativer Therapie der Chirurgischen Klinik zur Operation überwiesen worden waren. Operiert wurden nur Patienten, bei denen man sich nach mehrfach wiederholten eigenen Versuchen selbst davon überzeugen mußte, daß die Mittel der konservativen Therapie wirklich erschöpft waren, und bei denen klinisch ein Wurzelkompressionssyndrom mit ausreichender Beeinträchtigung und positivem gasmyelographischem Befund vorlag.

Tabelle 1

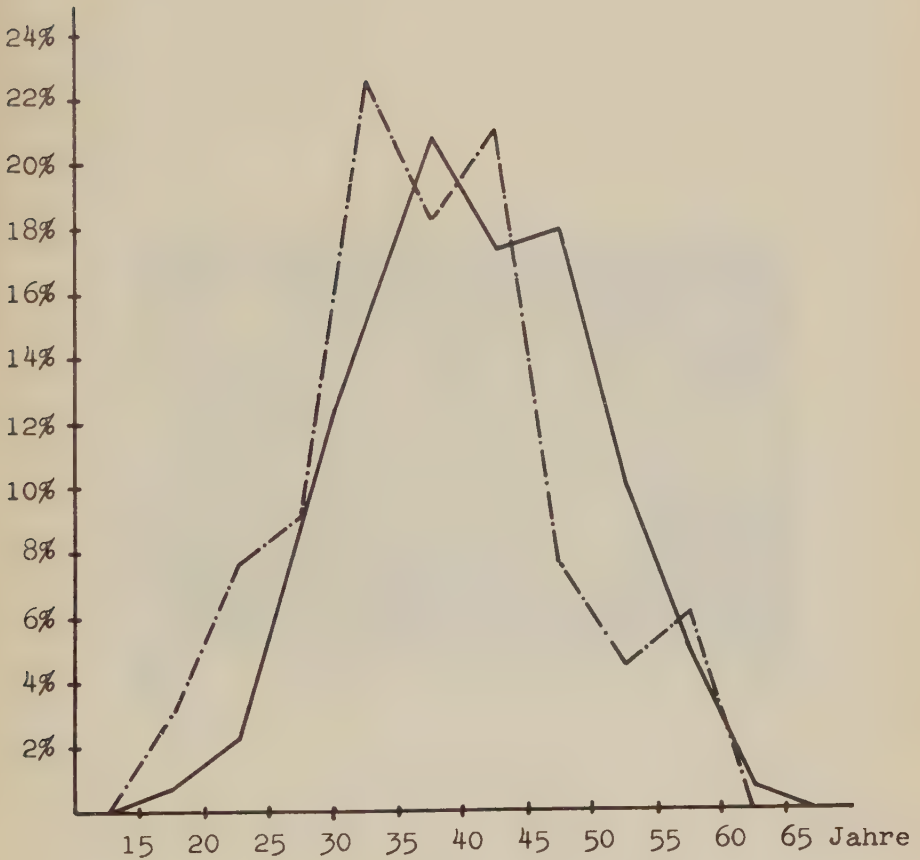
<u>Altersgruppe</u>	<u>Anteil der operativ behandelten Fälle am Gesamtkrankengut mit lumbalen Bandscheibenvorfällen</u>
15 - 29 Jahre	68 %
30 - 59 Jahre	45 %
über 60 Jahre	8 %

Die Häufigkeit von schweren Bandscheibendegenerationen auch im jugendlichen Lebensalter wird schon durch unsere Feststellung beleuchtet, daß bei den Patienten bis zum 30. Lebensjahr 1/3 der Männer und über die Hälfte der Frauen multiple Vorfälle oder frei im Spinalkanal liegende Faserringsequester oder ein beginnendes sacrales Querschnittssyndrom zeigten. Eine Vorstellung von dem gelegentlichen Ausmaß der Befunde im jugendlichen Lebensalter möge die Abbildung auf der folgenden Seite geben, die einen frei im Spinalkanal gefundenen Faserringsequester zeigt, der von einem 25jährigen Zimmermann stammt und ein beginnendes sacrales Querschnittssyndrom verursacht hatte.

Es ist noch zu bemerken, daß bei den Patienten, die noch nicht 20 Jahre alt waren, von 6 Männern nur 1, von 3 Frauen aber 2 operiert werden mußten. Sonst zeigte die Operationshäufigkeit keine Geschlechtsverschiedenheiten.

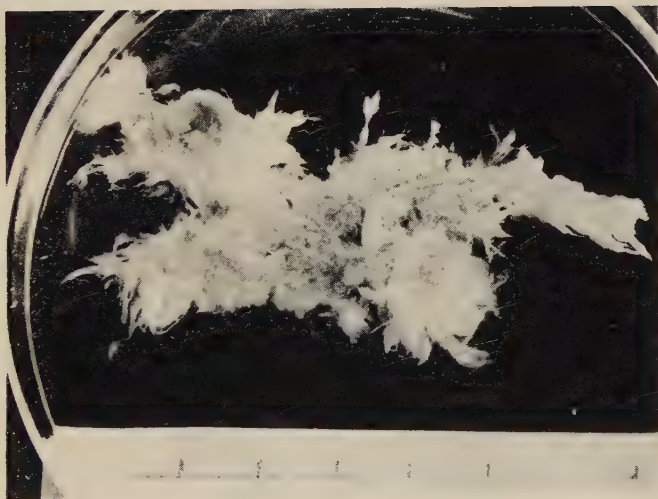
Es wird nun im folgenden bei den 40 operativ bestätigten Fällen des 2. und 3. De-

Altersverteilung unter 205 operativ bestätigten Fällen von
Bandscheibenvorfall zum Zeitpunkt der Operation:



Männer: ausgezogene Linie

Frauen: gestrichelte Linie



Abbildungsmaßstab 1:1

zenniums eine detaillierte Aufstellung aller Befunde und Feststellungen gegeben, die möglicherweise Schlüsse auf Ätiologie und Pathogenese der Frühdegeneration zulassen. Sie wurden in einer Übersicht am Schluß der Arbeit zusammengestellt.

Die Zahl der Patienten ist bei der Seltenheit des Bandscheibenvorfalles vor dem 30. Lebensjahr naturgemäß klein. Alle unten angegebenen Zahlen haben daher nur einen sehr begrenzten statistischen Wert und können nur als grobe Proportionen verstanden werden.

Tabelle 2 zeigt den Anteil der verschiedenen Berufsgruppen bei den Patienten des 2. und 3. Dezenniums, Tabelle 3 die Aufgliederung der Berufe nach Grad und Art der vorwiegenden Arbeitsbelastung.

Tabelle 2

	Männer	Frauen
Handwerker und Arbeiter (Nr. 1-17, 28-30)	17	3
Angestellte (Nr. 18-21, 31-34)	4	4
Höhere Berufe (Nr. 22-27), 39-40)	6	2
Hausfrauen (Nr. 35-38)		4
	27	13

Tabelle 3

	Männer	Frauen
Arbeit mit chronischer Kyphose- belastung der LWS (Nr. 1-12, 18, 28, 21)	13	2
Schwere Arbeit (Nr. 8-16, 28-30)	9	3
Mittlere und leichte Arbeit (Nr. 18-27, 31-40)	10	10

Nur bei 4 Kranken hatten Unfälle oder unfallmäßige Überlastungen

auf die Wirbelsäule eingewirkt (Fall Nr. 4, 5, 6, 31).

Ein genereller Einfluß mechanischer Faktoren auf die Frühdegenerationen ist nicht erkennbar, denn 10 von 27 Männern und 10 von 14 Frauen verrichteten nur mittlere und leichte Arbeit. Diese Feststellung beweist, daß mechanische Belastungen zumindest nicht in allen Fällen krankheitsbestimmend sein können, daß folglich endogene Momente bei der Auswahl zum Bandscheibenvorfall mitspielen und diese Auswahl jedenfalls bei leichter Belastung entscheidend bestimmen.

13 von 27 Männern unterlagen bei der Arbeit einer chronischen Kyphosebelastung ihrer Lendenwirbelsäule, wie sie bei ständig vorgebeugter Sitzhaltung und auch bei häufiger und anhaltender Arbeit im Bücken gegeben ist (Melker, Schuhmacher, Weber, Elektroschweißer, Kupferschmied, Korbflechter, Spengler, Maurer, Ziegelträger, Zimmerer, Rekrut, Kraftfahrer). In Kyphosehaltung wird der Gallertkern nach dorsal gedrängt, der dorsale Faserring gerät unter Zugspannung von seiten der hinten auseinanderweichenden Wirbelkörperendleisten und unter Druckspannung von seiten des lastverteilenden Gallertkerns, während ventral nur Druckspannung herrscht. Es ist denkbar, daß die mechanische Gewebsschädigung hier praktische Bedeutung erlangt und die Frühdegeneration auslösen oder fördern kann. Es muß aber offen bleiben, ob die Gewebsverlagerungen hier nicht nur leichter provoziert werden, wie dies REISCHAUER betont hat, und die Brüchigkeit im Faserring doch auch hier wesentlich endogener Herkunft ist.

Bei den Patienten mit multiplen Vorfällen ist der Anteil derjenigen, die ihre Wirbelsäule überdurchschnittlich belasten, nicht höher. 4 von 6 Männern und 4 von 5 Frauen mit multiplen Vorfällen verrichteten nur leichte Arbeit. Es fehlt die Parallele zwischen Beanspruchungsgröße und Ausdehnung des Bandscheibenschadens. Für diese Fälle, die von vielen Seiten als Systemerkrankung angesprochen werden, ist sicherlich die endogene Disposition entscheidend.

Der multiple Bandscheibenvorfall war bei den Frauen in jugendlichem Alter besonders häufig. Vor dem 25. Lebensjahr waren bei den Frauen 5 von 7 Fällen multipel, bei den Männern aber von 4 Fällen nur einer. Siehe Tabelle 4.

Tabelle 5 zeigt die Lokalisation der Bandscheibenvorfälle im untersuchten Krankengut sowie die Häufigkeit von frei im Spinalkanal liegenden Sequestern.

Bemerkenswert ist die Tatsache, daß die Bandscheibe L3/4 bei 3 von 13 Frauen, also bei fast 1/4 beteiligt war. In der bekannten ADSONschen Statistik über

Tabelle 4

	Zahl der Patienten					
	mit Solitärbefund		mit multiplem Befund		zusammen	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
unter 20 J.	0	0	1	2	1	2
20-24 Jahre	3	2	0	3	3	5
25-29 Jahre	18	6	5	0	23	6
Summe	21	8	6	5	27	13
	29		11		40	

Tabelle 5

	Männer	Frauen
Sequester frei im Spinalkanal	4	3
Beteiligung der Bandscheibe		
L3/4	2	3
L4/5	19	6
L5/S1	13	9

die Lokalisation klinischer Bandscheibenvorfälle bei Kranken aller Lebensalter wird für die Beteiligung der Bandscheibe L3/4 eine Häufigkeit von nur 6 % angegeben, REISCHAUER gibt 3 %, BROCKER 1,8 % an. Es ist möglich, daß die hohe Lokalisation in diesen Fällen mit einer Verlagerung des lumbalen Zentrums maximaler Beweglichkeit nach oben zusammenhängt. Zwei der Frauen (Nr. 35, 36) hatten ihre Beschwerden nach einer Schwangerschaft bekommen, die dritte (Nr. 32) bot den Befund eines rachitischen Flachrückens mit Lumbalkyphose. Beckenneigung und Lendenkrümmung verhalten sich zwar in der Schwangerschaft und bei Flachrückern genau entgegengesetzt, trotzdem erfolgt in beiden Fällen eine Verlagerung des maximalen Bewegungszentrums der LWS nach oben.

Im ganzen waren bei 3 Frauen die ersten klinischen Bandscheibensymptome direkt im Anschluß an eine Schwangerschaft aufgetreten. Der Beginn von klinischen Bandscheibensymptomen am Ende einer Schwangerschaft ist aber nicht alleine mit vermehrter oder unphysiologischer Wirbelsäulenbeanspruchung

erklärbar. Der eintretende Bandscheibenschaden ist einzugliedern in die Reihe der Stützgewebsschäden durch Schwangerschaft, die ebenso wie die Varicosis, die Bauchdeckenerschlaffung und andere immer weitgehend anlagebedingt sind und bei denen neben der vermehrten Wirbelsäulenbeanspruchung die endokrin gesteuerten Auflockerungsvorgänge am Bindegewebe in der Gravidität eine Rolle spielen.

Es ist aber zu vermuten, daß auch vegetativ-endokrine Störungen wie bei hypoplastischer Konstitution (Fall Nr. 28) und bei Asthenie (Fall Nr. 30), die bei Frauen meistens mit einer Dysfunktion der Keimdrüsen vergesellschaftet sind, ein erhöhtes Krankheitspotential schaffen. Die gesteigerte Häufigkeit von Struma bei den Frauen (mehr als ein Viertel der Fälle) läßt an die Beziehungen der Schilddrüse zum Mucoproteinstoffwechsel, der ja in der Physiologie des Gallertkerns eine Rolle spielt, wie auch zum Wasserhaushalt und den Keimdrüsen denken.

In 3 Fällen (Nr. 3, 34, 35) war der Bandscheibenvorfall von einer hochgradigen Varicosis der epiduralen Venenplexus begleitet, in 3 weiteren fand sich geringgradigere Varicosis (Nr. 1, 23, 29). Für die 3 letzteren Fälle besteht die Möglichkeit, daß die Venektasien lediglich Folge einer durch den Bandscheibenvorfall hervorgerufenen Venenkompression und venösen Stauung waren. Dies ist jedoch in den beiden erstgenannten Fällen nicht anzunehmen. Einer von ihnen, eine 29jährige Hausfrau (Fall Nr. 35), bot 4 Jahre später bei einer Recidivoperation ausgedehnte epidurale Varicen ohne erneuten Bandscheibenvorfall. Drei Schwangerschaften vor der ersten Operation haben im Beginn wahrscheinlich zur Entstehung beigetragen; später haben sich die Varicen auch ohne erneute Schwangerschaft weiterentwickelt. Eine venöse Stauung infolge Venenkompression kann wegen der zahlreichen Anastomosen der Wirbelkanalvenengeflechte nicht so hochgradig werden, daß große und ausgedehnte Varicen ohne anlagemäßige oder jedenfalls endogene Disposition erklärbar wären. Das gleichzeitige Vorkommen von anlagebedingter Varicosis und Bandscheibenvorfall wirft die Frage auf, ob die den Vorfall ermöglichende vorzeitige und gesteigerte Bandscheibendegeneration hier Folge der Kreislaufstörung oder kombiniertes Symptom einer anlagemäßigen Minderwertigkeit ist.

Zur Frage der Genese ergibt sich aus der Untersuchung folgendes:

Da nur in 4 Fällen ein Unfall bzw. eine unfallmäßige Überbeanspruchung, in allen anderen Fällen aber höchste berufstätliche und in einem nicht unerheblichen Teil nur leichte Wirbelsäulenbelastung vorgelegen hat, muß eine endogene Disposition beim Zustandekommen des Bandscheibenvorfalles mitspielen. Es fanden sich aber auch einige Fälle, die schon für sich betrachtet und ohne

Berücksichtigung dieser statistischen Feststellung keinen Zweifel an der hier maßgeblichen Rolle endogener Faktoren lassen. Das sind die Fälle, in denen ein Zusammenhang mit Schwangerschaft besteht und bei denen eine begleitende hochgradige Varicosis der epiduralen Venen gefunden wurde.

Beim Fehlen einer Überbeanspruchung oder Fehlbelastung müssen aber auch alle multiplen Vorfälle als hauptsächlich endogen bedingt angesehen werden. Nur so ist die Auswahl zum multiplen Vorfall und zum Vorfall während oder nach Schwangerschaft erklärlich.

Der hohe Anteil von Patienten, die ihre Wirbelsäule einer monotonen Kyphosebelastung ausgesetzt haben, macht es wahrscheinlich, daß die Krankheitsdisposition hier durch die Belastung mitbestimmt werden kann. Auch hier ist jedoch der Bandscheibenschaden nicht ohne den Keim endogener Disposition zu verstehen, wenn auch bei vielen Patienten der Vorfall ohne diese Belastung vielleicht unterblieben oder später aufgetreten wäre. Chronische Belastungen im Rahmen des berufsüblichen können ohne endogene Disposition den Faserring wahrscheinlich nicht schädigen, sondern sie können lediglich ein aus inneren Ursachen empfindliches Gewebe brüchig machen und Zusammenhangstrennungen nur an mürbe gewordenen, in seiner Festigkeit stark geminderten Gewebe auslösen. Mechanische Faktoren haben deswegen nur einen bedingt mitbestimmenden Einfluß bei der Auswahl zum Bandscheibenvorfall und eine aus inneren Ursachen herrührende Empfindlichkeit und vorzeitige Degeneration am Faserring zur Vorbedingung für ihre zermürbende Wirksamkeit. Das Absinken der Festigkeitsgrenze des Faserrings unter die alltägliche oder berufsübliche Belastungsgröße scheint einmal allein durch die Auswirkung endogener Faktoren, ein anderes Mal - und diese Fälle sind wohl in der Überzahl - durch das Zusammenwirken mit überdurchschnittlicher Wirbelsäulenbelastung zustandezukommen. Immer aber erfolgt nach unseren Ergebnissen die mechanische Zermürbung auf der Grundlage endogener Insuffizienz, die über die lediglich von der Altersinvolution geschaffenen Gewebsfehler hinausgeht. Wären diese Gewebsfehler nur durch die Altersinvolution geschaffen, so müßten zur Erklärung der Krankheitsauswahl vorzeitige und gesteigerte Alterungsvorgänge angenommen werden. So ergibt sich der Bandscheibenvorfall aus der Summierung obligater endogener und inobligater exogener Faktoren.

Bei den Frauen überwiegt der endogene Ursachenanteil absolut.

Wie haben wir uns die endogene Disposition vorzustellen? Handelt es sich um pathologische Varianten der Altersinvolution oder um eine anlagebedingte Gewebsinsuffizienz im Rahmen von Allgemeinerkrankungen? Wenn es eine

anlagebedingte Gewebsminderwertigkeit gibt, so tritt sie unabhängig von Konstitutionstypus auf und deckt sich auch nicht mit dem unscharfen Begriff der Bindegewebsschwäche. Auch konnte kein gehäuftes Auftreten von Haltungsschäden, Wirbelsäulenverkrümmungen, Adoleszentenkyphose und Übergangswirbeln in unserem Krankengut festgestellt werden.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß fast $1/4$ der Männer und über die Hälfte der Frauen an einer Fokalinfection litten.

In der Literatur wird die Rolle der Fokalinfection beim Bandscheibenvorfall vor allem in Hinblick auf die Umstimmung der vegetativen Reaktionslage und die damit verbundene Herabsetzung der nervalen Reizschwelle diskutiert. Das Nervensystem soll unter ihrem Einfluß symptombereiter werden (REISCHAUER, GUTZEIT, ÜBERMUTH). Auch in unserem Krankengut sind 2 Patienten, deren Bandscheibenvorfälle erst bei der Herdstreuung im Anschluß an einen Eingriff zur Fokalsanierung klinische Symptome machten. Man muß aber auch eine Schädigung der Bandscheiben selbst durch toxische und vegetativ-endokrine Auswirkungen eines Fokalherdes in Erwägung ziehen. Durch MONDRY wurde auf die Bedeutung von Infekten und Toxinen, durch ÜBERMUTH, LOB und BECK auf den Einfluß von vegetativ-endokrinen Fehlsteuerungen für die Entstehung der vorzeitigen und gesteigerten Bandscheibendegeneration hingewiesen.

Auch wenn man all diese Einflüsse gelten läßt, bleiben eine Reihe von Fällen, bei denen keinerlei Anhaltspunkte für eine anlagemäßige Disposition oder für endogene Schadensursachen gefunden wurden. Eine Vervollständigung der klinischen Routineuntersuchung, bei der die endogenen Schadensursachen bisher nur lückenhaft erfaßt werden konnten, ist anzustreben. Die Frage der sekundären Bandscheibendegeneration aus inneren Ursachen bedarf eingehender, besonders auch histochemischer und serologischer Untersuchungen.

Zusammenfassung:

Ziel der Untersuchung war es, aus einer Analyse der Unterlagen über 40 Patienten, die bereits vor dem 30. Lebensjahr nach langer Zeit erfolglos durchgeführter konservativer Therapie wegen eines Bandscheibenvorfalles operiert werden mußten, Hinweise auf Ätiologie und Pathogenese des Bandscheibenvorfalles und damit der krankmachenden Bandscheibenveränderungen zu gewinnen. Insbesondere interessierte die Rolle der einmaligen (Unfall!) und chronischen (Beruf!) Überlastung und Fehlbelastung beim Zustandekommen des Bandscheibenvorfalles.

Die Analyse führte im wesentlichen zu folgenden Feststellungen:

- 1) Nur bei 4 Kranken hatte vorher ein Unfall oder eine unfallmäßig zu wertende einmalige Überbeanspruchung auf die Wirbelsäule eingewirkt.
- 2) 10 von insgesamt 27 Männern und 10 von insgesamt 14 Frauen übten nur mittlere und leichte Arbeit aus.
- 3) 13 von insgesamt 27 Männern unterlagen bei der Arbeit einer chronischen Kyphosebelastung der LWS.
- 4) Mehrere Vorfälle fanden sich bei 6 von insgesamt 27 Männern und 5 von insgesamt 13 Frauen. Alle 5 Frauen waren unter 25 Jahre alt. Demgegenüber standen in dieser Altersgruppe nur 2 Frauen mit einem Solitärebefund. Es waren also vor dem vollenden 25. Lebensjahr bei den Frauen 5 von 7 Fällen multipel, bei den Männern dagegen nur 1 von 4.
- 5) Bei 3 Frauen waren die ersten klinischen Bandscheibensymptome direkt im Anschluß an eine Schwangerschaft aufgetreten.
- 6) Mehr als 1/4 der Frauen zeigte den Nebenerbefund einer Struma.
- 7) In 3 Fällen war der Bandscheibenvorfall von einer hochgradigen primären Varicosis der epiduralen Venenplexus begleitet.
- 8) Es konnte im untersuchten Krankengut kein gehäuftes Auftreten eines bestimmten Konstitutionstyps, von Haltungsschäden, Verkrümmungen, Mißbildungen oder Variationen der Wirbelsäule festgestellt werden.
- 9) Fast 1/4 der Männer und über die Hälfte der Frauen litten an einer Fokalinfection.

Aus den Untersuchungsergebnissen ergab sich folgende Beurteilung, wie oben näher begründet ist:

Ein genereller Einfluß mechanischer Faktoren liegt bei der Frühdegeneration nicht vor. Vielmehr bestimmen endogene Faktoren die Auswahl zur Krankheit in allen Fällen, in denen nur leichte Belastung vorgelegen hat. Mechanische Beanspruchungen können in manchen Fällen einen bedingt mitbestimmenden Einfluß beim Zustandekommen des Bandscheibenvorfalles haben. Immer aber erfolgt nach den Untersuchungsergebnissen die mechanische Zermürbung auf der Grundlage endogener Insuffizienz. Der Bandscheibenvorfall entsteht aus der Summierung obligater endogener und inobligater exogener Faktoren.

Bei den Frauen, beim multiplen Vorfall und bei den Fällen mit begleitender primärer Varicosis der epiduralen Venenplexus überwiegt der endogene Ur-

Männer

- 19 a -

Lfd. Nr.	Beruf	Alter	Th 12/L1	L1/2	L3/4	L4/5	L5/S1	Übergangswirbel	Bogenschlussvariante	WS-Verkrümmungen	Spinale Varicosis	Bindegewebsschwäche	Struma	Fokalinfekt	Erste BS-Symptome	Vor	Besondere Bemerkungen
1	Melker	25	+	+		+	+	+			+				1J	1J	
20	kaufm. Ang.	21													9J	9J	Alle Kind Pachtie In russ Gef Malaria/ vor 4J)
21	Bundesbahngang.	27			+	+	+								1J	1J	Basis eines asymmetr. lumbosacr. Übergangswirbels
22	Lehrer	28			+	+	+						+		3J	3J	
23	Lehrer	26			+	+	+				+		+		2J	2J	Scharlach (vor 8J). Ausgespr. athletischer Hab.
24	Kaufmann	27				+	+		+						9M	9M	Iktus (vor 10J), Hyperhidrose, leichte Acrocyanose, mäßiger Dermographismus.
25	Regisseur	29				+	+							+	6M	6M	In russ. Gef. Iktus (vor 4J), Malaria (vor 3J), Dystrophie (vor 1 1/2 J)
26	landw. Praktik.	24			+										2J	2J	
27	Zollinspektor	26				+	+	+			+				1J	1J	Meniskusverletzung li. (vor 10J)
Summe:			1	1	2	19	13	3	4	2	4	1	3	6			

sachenanteil absolut.

Es ist wahrscheinlich, daß es neben der anlagemäßigen Disposition auch erworbene endogene Ursachen gibt und daß besonders vegetativ-endokrine Störungen, aber auch Toxine für die Bandscheibendegeneration eine Rolle spielen.

Literaturangaben :

- ADSON, A. W. und OTT, W. O.
Arch. Neurol. u. Psychiat. 8, S. 520-537, (1922),
angef. nach BRADFORD und SPURLING
- ALAJOUANINE und PETIT-DUTAILLIS
Bull. et mêm. Soc. nat. de chir. 54, S. 1452, (1928)
- ALBRECHT, K.
MMW 1954, S. 973
- ANDRAE, R.
Beitr. pathol. Anat. 82, S. 464, (1929)
angef. nach SCHMORL-JUNGHANNS
- BAADER Mschr. Unfallhk. Beih. 42, (1951), S. 80
- BAETZNER Mschr. Unfallhk. Beih. 42, (1951), S. 75
- BAKKE Acta Radiol., Supplementum XIII, Stockholm 1931,
angef. nach BECK
- BARR J. Bone & Joint, Surg. 19: 323-342, (1937),
angef. nach BRADFORD und SPURLING
- BAUMANN, E.
Mschr. Unfallhk. Beih. 42, (1951), S. 35
- BECK, W. Mschr. Unfallhk. Beih. 42, (1951), S. 63
- BRADFORD, F. K. und SPURLING, R. G.
Die Bandscheibe, Enke, Stuttgart, 1950
- BROCKER, O.
Stat. Unters. z. Frage d. Entstehung d. BSP,
Diss. Düsseldorf 1951
- BUSCH angef. nach REISCHAUER

CLYMER, MIXTER & MELLA

Arch. Neurol. & Psychiat. 5, S. 213-291, (1928),
angef. nach BRADFORD und SPURLING

DANDY, W. E.

Arch. Surg. 19, S. 660-672, (1929), angef. nach
BRADFORD und SPURLING

ELSBURG, C. A.

Gynec. & Obst. 46, S. 1-20, (1928) und Bull. Neurol. Inst.
New York 1, S. 350-388, (1931), angef. nach BRADFORD
und SPURLING

FINCHER, E. F.

Ann. Surg. 109, 1028-1033, (1939)

GANTENBERG, R.

Fortschr. Röntgenstr. 39, (1929) S. 650 und 42, (1930)
S. 470, angef. nach BECK

GÖCKE, C. Z. orthop. Chir. 55, Beil. -H., 291, (1932),
angef. nach LOB

GOLDTHWAIT, J. E.

Boston M. & S. J. 164, S. 365-372, (1911),
angef. nach BRADFORD und SPURLING

GUTZEIT, K.

Wirbelsäule in Forschung und Praxis, Bd. 1,
Hippokrates Verlag, Stuttgart 1956

HÄNLE angef. nach JAEGER

HUECK, W. Morphol. Pathologie, Thieme, Leipzig, 1955

IDELBERGER, K.

Arch. klin. Chir. 267, S. 134, (1951)

JAEGER, F. Der Bandscheibenvorfall, De Gruyter & Co.,
Berlin 1951

JUNGHANNS, H.

Arch. klin. Chir. 267 S. 393, (1951), und in
SCHMORL-JUNGHANNS

- KOCHER, T. Mitt. a. d. Grenz. geb. d. Med. u. Chir. 1, S. 420,
(1896) angef. nach JAEGER
- KOELSCH angef. nach BAADER
- KUHLENDAHL, H.
Arch. klin. Chir. 267, S. 438, (1951; Mschr. Unfallhk.
Beih. 42, S. 45, (1951) sowie in LINDEMANN-KUHLENDAHL
- KUHLENDAHL, H. und RICHTER, H.
Arch. klin. Chir. 272, S. 519, (1952)
- LANGE, M. Mschr. Unfallhk. Beih. 41, S. 23, (1951)
- LINDEMANN, K. - KUHLENDAHL, H.
Die Erkrankungen der Wirbelsäule, Enke, Stuttgart 1953
- LOB, A. Mschr. Unfallhk. Beih. 42, S. 55, (1951), MMW 1955,
S. 553
- LOVE, J. G. angef. nach JAEGER
- MIXTER, W. J. und BARR, J.
S. New England J. Med. 211, S. 210-215, (1934),
angef. nach BRADFORD und SPURLING
- MONDRY, F. Med. Klin. 1951, S. 154
- v. MURALT angef. nach LANGE
- PÜSCHEL, J. Beitr. path. Anat. 84, S. 123, (1930) angef. nach
SCHMORL-JUNGHANNS
- REISCHAUER, F.
Der Wirbelbandscheibenvorfall, Thieme, Stuttgart 1949;
Mschr. Unfallhk. Beih. 42, S. 7 und S. 81, (1951)
- RICHTER, H. Mschr. Unfallhk. Beih. 42, S. 78, (1951)
- SCHMORL, G. und JUNGHANNS, H.
Die gesunde und die kranke Wirbelsäule in Röntgenbild
und Klinik, Thieme, Stuttgart, 1953
- SEELICH, F. Wien. klin. Wschr. 1952, S. 593, angef. nach LINDE-
MANN-KUHLENDAHL

- SIEGMUND, H. Jahresk. d. ärztl. Fortb. 29, H. 1, S. 27, (1938),
 angef. nach BAADER
- STEINKE, C. R. J. Nerv & Ment. Dis. 47, S. 418-426, (1918),
 angef. nach BRADFORD und SPURLING
- STOCKEY, B. Arch. Neurol. & Psychiat. 20, S. 275-291, (1928),
 angef. nach BRADFORD und SPURLING
- SYLVEN, B. Acta orthop. scand. 20, S. 275, (1951)
- ÜBERMUTH, H. Arch. orthop. Unfallchir. 48 (1956), S. 89-96
- WYSS angef. nach BAUMANN
- ZUCKSCHWERDT, L.
 Wirbelgelenk und Bandscheibe, Hippokrates,
 Stuttgart, 1955

An dieser Stelle sei Herrn Priv. Doz. Dr. Ed. Weber mein sehr herzlicher Dank ausgesprochen für seine vielen bereitwilligen Anregungen und Ratschläge bei der Arbeit an dieser Dissertation.

Lebenslauf

Am 6. Juli 1929 in Berlin als Sohn des damaligen Oberregierungsrates Georg Remak und seiner Ehefrau Josephine, geb. Buschmann zur Welt gekommen, besuchte ich von 1935 bis 1939 die Volksschule in Oppeln und Berlin, anschließend das Gymnasium in Berlin, das ich 1948 mit dem Reifezeugnis verließ. Es folgte das Studium der Medizin zunächst von 1948 bis 1952 an der Humboldt-Universität in Berlin, dann an der Universität in München, wo ich 1955 das Staatsexamen ablegte und die Bestallung als Arzt erhielt. Nach Ableistung meiner Pflichtassistentenzeit an der II. Medizinischen Universitätsklinik in München, mit deren Abschluß die Vollaprobation erteilt wurde, begann ich an der Münchener Chirurgischen Universitätsklinik auf Anregung des Leiters der Neurochirurgischen Abteilung, des Privatdozenten Dr. med. E. Weber mit den Untersuchungen für diese Dissertation.

